اسیدهای چرب ترانس بافت چربی و خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر

*دکتر فرانک قهرمان‌پور I
دکتر محسن فیروزرای II
مسعود دارابی امین III
دکتر عباس زواره‌ای IV
دکتر احمد محبی V

چکیده

زمینه و هدف: به نظر می‌رسد مصرف اسیدهای چرب ترانس، باعث افزایش خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر می‌شود. ترکیب اسیدهای چرب بافت چربی یک بیومارکر مناسب برای ارزیابی چربی مصرفی در یک دوره طولانی مدت است. در این مطالعه ارتباط بین مصرف اسیدهای چرب ترانس و خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر بررسی شد.

روش بررسی: مطالعه انجام شده از نوع مقطعی بود. نمونه بافت چربی از ۱۱۲ بیمار، با سن ۲۰ تا ۷۵ سال، مراجعه کننده به بیمارستان قلب شهید رجایی تهران که گرفتگی عروق کرونر آن‌ها با آنژیوگرافی تأیید شده بود گرفته شد. افراد سالم کنترل شامل ۷۰ نفر بدون سابقه بیماری قلبی، بودند. ترکیب اسیدهای چربی نمونه‌های بافت چربی به روش کروماتوگرافی گاز ـ مایع تعیین شد. جهت تجزیه و تحلیل نتایج از نرم‌افزار SPSS و آزمون t استفاده شد.

یافته‌ها: میزان اسیدهای چرب ترانس نمونه‌های بافت چربی در دو گروه مورد مطالعه، اختلاف معنی‌داری نداشت. میزان اسید لینولئیک(۱۸:۲) بافت چربی بیماران کمتر از افراد سالم بود($p<0/03$). شانس ابتلا به بیماری عروق کرونر(OR) با استفاده از آنالیز رگرسیون لوجیستیک محاسبه شد. میزان t-۱۸:۲ بافت چربی با خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر رابطه مثبت داشت. در مورد اسیدهای چرب ترانس t-۱۸:۱ و t-۱۶:۲ چنین ارتباطی وجود نداشت. میزان اسیدهای چرب ترانس بافت چربی با نسبت LDL-C/HDL-C سرمی($p=0/049$ و $r=0/11$) و میزان ایزومرهای ترانس اسید اولئیک بافت چربی با LDL-C سرمی همبستگی مثبت داشتند($p=0/04$ و $r=0/15$). همچنین میزان اسیدهای چرب ترانس بافت چربی افراد جامعه ایران نسبت به جوامع دیگر بیشتر بود.

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های این مطالعه، افزایش مصرف اسیدهای چرب ترانس، شانس ابتلا به بیماری عروق کرونر را تا حدودی افزایش می‌دهد و افزایش ایزومرهای ترانس اسیدلینولئیک، شانس ابتلا را به میزان بیشتری افزایش می‌دهد. تایید این نتایج نیاز به مطالعات بیشتری در مورد هر یک از ایزومرها دارد.

کلیدواژه‌ها: ۱ – گرفتگی عروق کرونر ۲ – اسیدهای چرب ترانس ۳ – بافت چربی ۴ – کروماتوگرافی گازی

تاریخ دریافت: ۸۴/۳/۸، تاریخ پذیرش: ۸۴/۸/۱۷

مقدمه

اسیدهای چرب ترانس، ایزومرهای هندسی اسیدهای چرب سیس طبیعی هستند که در اثر هیدروژناسیون صنعتی یا بیولوژیکی ایجاد می‌شوند. تنها منبع آن‌ها برای انسان، غذای مصرفی است.

I) استادیار و Ph.D. شیمی آلی، بزرگراه همت، دانشکده پزشکی، مرکز علوم پایه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران.(*مؤلف مسؤول)
II) دانشیار و Ph.D. بیوشیمی، دانشکده پزشکی، مرکز علوم پایه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران.
III) کارشناس ارشد بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی تبریز.
IV) استادیار و Ph.D. بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران.
V) استاد و متخصص بیماری‌های قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-07-19]

این ایزومرها به طور طبیعی در فرآورده‌های لبنی(t-۶:۱ و t-۱۸:۱) و مقادیر بیشتری از آن‌ها در روغن‌های نباتی نیمه هیدروژنه(t-۱۸:۱ و t-۱۸:۲) یافت می‌شوند.[۱] خواص شیمیایی و فیزیکی اسیدهای چرب ترانس با اسیدهای چرب سیس متفاوت است. با توجه به نقش گسترده اسیدهای چرب در بدن، شناخت کامل اثرات متابولیکی این ایزومرها از موضوعات مهم در بیوشیمی لیپیدها محسوب می‌شود.

مصرف زیاد اسیدهای چرب ترانس موجود در روغن‌های نباتی نیمه هیدروژنه باعث کاهش HDL-C، افزایش LDL-C، LP(a) و تری‌گلیسرید و مهار متابولیسم اسیدهای چرب ضروری می‌شود.[۲] همچنین به نظر می‌رسد اثر مضر اسیدهای چرب ترانس بر میزان لیپوپروتئین‌های سرمی بیشتر از اثر اسیدهای چرب اشباع است.[۳]

ارتباط بین این تغییرات لیپیدی و ابتلا به بیماری قلبی شناخته شده است، بنابراین به نظر می‌رسد مصرف زیاد اسیدهای چرب ترانس باعث افزایش خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر می‌شود. اکثر مطالعات اپیدمیولوژی که با بررسی رژیم غذایی انجام شده‌اند، نشان می‌دهند که مصرف زیاد اسیدهای چرب ترانس، خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر را افزایش می‌دهد.[۴، ۲] از آنجایی که نیمه عمر چربی‌ها در بافت چربی حدود دو سال است، آنالیز بافت چربی یک معیار مناسب برای بررسی اسیدهای چرب ترانس مصرفی در یک دوره طولانی مدت است.[۵]

نتایج حاصل از بررسی‌های بافت چربی، در این زمینه یکسان نبوده است. در مطالعه اروپایی Euramic[۳]، میزان اسیدهای چرب ترانس بافت چربی بین دو گروه بیماران و افراد سالم اختلاف معنی‌داری نداشت، اما سطوح بالای اسیدهای چرب ترانس در بافت چربی افراد مورد مطالعه باعث افزایش ۱/٤ برابری شانس ابتلا به انفارکتوس میوکارد می‌شد. مطالعه دیگر اروپایی Robert و همکارانش[٦] ارتباطی را بین میزان اسیدهای چرب بافت چربی و ابتلا به انفارکتوس میوکارد نشان نداد.

بررسی‌های انجام شده نشان می‌دهند که در روغن‌های نباتی جامد که مصرف آن‌ها در ایران معمول است، میزان اسیدهای چرب ترانس بسیار بالا(بیش از ۳۰٪) می‌باشد[۷، ۸]، به این ترتیب احتمالاً میزان اسیدهای چرب ترانس بافت چربی افراد جامعه ما بیشتر از جوامع توسعه یافته است.

با توجه به این تفاوت و همچنین با توجه به شیوع بالای بیماری قلبی، انجام بررسی‌های مشابه در ایران ضروری به نظر می‌رسید. در این مطالعه درصد اسیدهای چرب ترانس بافت چربی(t-۱۸:۲، t-۱۸:۱، t-۱٦:۱) با روش کروماتوگرافی گاز ـ مایع(GLC) در بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر و افراد سالم تعیین و در دو گروه مقایسه شد. همچنین ارتباط بین این ایزومرها با لیپوپروتئین‌های پلاسمایی بررسی گردید.

روش بررسی

مطالعه انجام شده از نوع مقطعی بود که در آن دو گروه افراد بیمار و سالم مورد مطالعه قرار گرفتند. گروه بیماران شامل ۱۱۲(۷٦ مرد و ۳٦ زن) نفر از افراد مراجعه کننده به مرکز قلب شهید رجایی تهران بودند. که گرفتگی عروق کرونر آن‌ها با آنژیوگرافی تأیید شده بود.

بیمارانی که یکی از شرایط زیر را داشتند از گروه مورد مطالعه حذف شدند؛ ۱) سابقه بستری شدن در بیمارستان(در رابطه با بیماری قلبی) بیشتر از ٦ ماه قبل ۲) سن بیشتر از ۷۵ سال ۳) ناتوانی فیزیکی یا ذهنی برای پاسخ دادن به پرسشنامه.

گروه شاهد شامل ۷۰ نفر(٤۸ مرد و ۲۲ زن) به ظاهر سالم بودند و به جهت درد قفسه سینه یا علایم دیگر مربوط به اختلالات قلبی به پزشک مراجعه ننموده بودند. افرادی که مبتلا به اختلالات اندوکرین بودند از گروه شاهد حذف شدند.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-07-19]

افراد گروه شاهد از نظر سن و جنس با گروه بیمار یکسان بودند. از پرسشنامه برنامه غذایی (FFQ=Food Frequency Questionnaire) برای تعیین الگوی مصرف مواد غذایی مصرفی افراد مورد مطالعه استفاده شد. جهت اندازه‌گیری اسیدهای چرب بافت چربی، از افراد مورد مطالعه مقدار ۱۵-۵ میلی‌گرم بافت تهیه گردید. نمونه‌های بافت چربی با آسپیراسیون چربی زیرپوست از ناحیه بالای با سن سمت چپ گرفته شد. این عمل با کمک روش انجام شده توسط Hirsch[۹] و همکاران انجام شد. نمونه‌های بافت چربی تا زمان استخراج در لوله‌های شیشه‌ای حاوی هگزان و در فریزر ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

جهت اندازه‌گیری پارامترهای لیپیدی(کلسترول، تری‌گلیسرید، HDL-C، LDL-C و VLDL-C)، از افراد مورد مطالعه در حالت ناشتا، ۵ میلی‌لیتر خون وریدی گرفته شد و جداسازی سرم حداکثر پس از نیم ساعت انجام شد. نمونه‌های سرم در فلاسک حاوی یخ منتقل و تا زمان تجزیه فریز شدند.

پارامترهای لیپیدی نمونه‌های سرم به روش آنزیمی و با دستگاه اتوآنالایزر اندازه‌گیری شدند. در این روش، کلسترول به کلستروِل-۳-ان اکسید می‌شود که طی این واکنش H_2O_2 ایجاد می‌گردد و در حضور پراکسیداز و آمینوآنتی پیرین، کمپلکس رنگی به وجود می‌آید.[۱۰]

برای اندازه‌گیری به روش کروماتوگرافی گاز ـ مایع، اسیدهای چرب غیر فرار باید به استرهای متیله فرار تبدیل شوند. اسیدهای چرب نمونه بافت چربی با ترانس استریفیکاسیون مستقیم و به روش Lepage & Roy[۱۱] به استرهای متیل اسید چرب تبدیل شدند.

در ابتدا هگزان موجود در لوله‌های نمونه چربی در ۴۰ درجه سانتی‌گراد و زیر جریان گاز ازت(N2) تا نزدیک خشک شدن تبخیر شد.[۱۱] به نمونه تبخیر شده بافت چربی ۲ میلی‌لیتر متانول ـ بنزین(۴:۱) حاوی استاندارد داخلی و سپس ۲۰۰ میکرولیتر استیل کلراید اضافه گردید. پس از ۱۲۰ دقیقه در دمای ۱۰۰درجه سانتی‌گراد، ۵ میلی‌لیتر پتاسیم کربنات ۶ درصد اضافه شد و پس از جدا کردن فاز رویی بنزن، یک میکرولیتر آن به دستگاه GLC تزریق گردید.

اولین نمونه در هر سری آماده سازی نمونه‌ها، یک بلانک آب مقطر بود. با تزریق بلانک نباید هیچ پیکی دیده می‌شد. در هر سری آماده سازی نمونه‌ها یک نمونه بیوپسی بافت چربی(ساکشن شده از ناحیه شکم یک فرد سالم) به عنوان نمونه کنترل نیز تجزیه می‌شد.

اسیدهای چرب نمونه‌های بافت چربی با دستگاه کروماتوگرافی گازی STANG مدل ST200 مجهز به دتکتور یونیزاسیون شعله‌ای(FID) و ستون مویینه سیانوپروپیل با قطبیت بسیار بالا به طول ۱۲۰ متر و قطر داخلی ۰/۲۵ میلیمتر(SGE, BPX70) جداسازی شدند.

دمای انژکتور و دتکتور، ۲۵۰ درجه سانتی‌گراد بود. از نیتروژن به عنوان گاز حامل استفاده شد. فشار گاز حامل ۳۲psi، و سرعت جریان ستون ۲۰cm/s تنظیم شد. از یک برنامه دمایی، به این ترتیب که دمای آون از ۱۴۰ درجه سانتی‌گراد شروع و با شیب دمایی ۲°C/min به ۲۱۰ درجه سانتی‌گراد می‌رسید و مدت کل Run، ۷۰ دقیقه تعیین شده بود استفاده شد. پیک‌های مربوط به استر اسیدهای چرب با استانداردهای تهیه شده شناسایی شدند.

داده‌ها با نرم‌افزار SPSS پردازش شدند و اطلاعات در جداول و نمودارها نمایش داده شدند. همچنین از آزمون t-test جهت مقایسه میانگین متغیرهای کمی در دو گروه بیمار و کنترل استفاده شد.

برای بررسی و مقایسه پارامترهای کیفی در دو گروه، از آزمون مجذور کای استفاده شد. شانس ابتلا به بیماری(Odds Ratios) و بازه اطمینان ۹۵٪ آن، برای اسیدهای چرب ترانس، با مدل‌های رگرسیون لوجیستیک محاسبه شد. همبستگی میان متغیرها با نمودارهای پراکنش(Scatter plots) نمایش داده شد.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-07-19]

یافته‌ها

گروه بیمار شامل ۱۱۲ نفر مراجعه کننده به بیمارستان شهید رجایی و گروه شاهد شامل ۷۰ نفر فرد سالم بود. توزیع فراوانی بر حسب جنس در دو گروه شاهد و بیمار اختلاف معنی‌داری نداشت.

میانگین سن و BMI در گروه شاهد و بیمار اختلاف معنی‌داری نداشت. درصد ابتلا به دیابت و فشار خون بالا در بیماران، بیشتر از افراد سالم بود. فعالیت بدنی در افراد سالم بیشتر بود(جدول شماره ۱). غلظت تری‌گلیسرید سرم در بیماران بیشتر از افراد سالم بود(جدول شماره ۲).

ایزومرهای ترانس اسید اولئیک بیشترین اسیدهای چرب ترانس بافت چربی را در دو گروه مورد مطالعه تشکیل می‌دادند. میزان مجموع اسیدهای چرب ترانس و اسیدهای چرب سیس با یک پیوند دوگانه در گروه بیماران بیشتر از گروه کنترل بود اما این تفاوت معنی‌دار نبود.

میزان اسید لینولئیک و اسیدهای چرب سیس با چند پیوند دو گانه در بیماران، به طور معنی‌داری کمتر از افراد سالم بود($p=۰/۰۱$، $t=۲$). میزان اسید استئاریک نیز گر چه در گروه کنترل بیشتر از گروه بیمار بود، اما این تفاوت معنی‌دار نبود.

جدول شماره ۱- مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه*

	گروه کنترل	گروه بیمار	مقدار P
سن(سال)	۵۱/۹۱ ± ۷/٦٦	۵۳/۸٤ ± ۹/٤٤	NS
جنس، ٪ مرد	٦۸/٦	٦۷/۹	NS
BMI, Kg/m^2	۲۵/۵۸ ± ۳/٤۷	۲٦/۹۲ ± ۵/۲٤	NS
فعالیت بدنی، ٪	۵۱	۵۰	۰/۰۰۱(X^2=۱۳/٤)
دیابت، ٪	۲	۱٤	۰/۰۳(X^2=۵/۰)
فشار خون بالا، ٪	٦	٤۳	۰/۰۰۱(X^2=۲۰/۱)
مصرف سیگار، ٪	۱۰	۲۰	NS

*اعداد به صورت(انحراف معیار±میانگین) یا(٪ درصد) نمایش داده شده‌اند.
NS: اختلاف معنی‌دار نبود($P>۰/۱$).

جدول شماره ۲- میزان پارامترهای لیپیدی افراد مورد مطالعه*

	گروه کنترل	گروه بیمار	مقدار P
کلسترول، mg/dl	۱۹٦/۸۷ ± ۳٤/۷۸	۱۸۸/٦۸ ± ٤۵/۲۲	NS
تری گلیسرید، mg/dl	۱٤٤/۳۹ ± ٦۸/۱۱	۱۹۲/۵۲ ± ۱۰۳/۹۷	۰/۰۰۱(X^2=-۳/٤)
HDL، mg/dl	٤۲/۹۳ ± ۹/۰۸	٤۵/۲۱ ± ۱۳/۲۳	NS
LDL، mg/dl	۱۱۲/۰۱ ± ۲۰/۰۸	۱۰۹/۲۹ ± ۲۹/۸۱	NS
VLDL، mg/dl	٤۱/۸٤ ± ۱٤/۱۱	۳٦/۸۲ ± ۱۹/۱۲	۰/۰۷(X^2=۱/۹)

*اعداد به صورت(انحراف معیار±میانگین) نمایش داده شده‌اند.
NS: اختلاف معنی‌دار نبود($P>۰/۱$).

جدول شماره ۳ میانگین درصد و انحراف معیار هر اسید چرب یا گروه اسیدهای چرب را در نمونه‌های بافت چربی دو گروه شاهد و بیمار نشان می‌دهد.

میزان اسیدهای چرب ترانس بافت چربی با سن، جنس، فشار خون، دیابت و مصرف سیگار ارتباط معنی‌داری نداشت.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-07-19]

جدول شماره ۳- درصد اسیدهای چرب بافت چربی در دو گروه مورد مطالعه*

اسیدهای چرب نمونه	گروه کنترل	گروه بیمار	مقدار P
۱۲:۰	۰/۲۳۶ ± ۰/۰۸۸	۰/۲٤ ± ۰/۰۹۲	۰/۷۲
۱٤:۰	۲/۲۳۷ ± ۰/٥٤٤	۲/۲٥۸ ± ۰/٤۹٦	۰/۷۹
۹c-۱٤:۱	۰/٦٦٦ ± ۰/۲٦۱	۰/٦٥۲ ± ۰/۳۲۳	۰/۷۷
۱٥:۰	۰/۳۸۲ ± ۰/۱۲٦	۰/۳٦۲ ± ۰/۱۷۳	۰/۳۹
۱٦:۰	۱۹/۸۹۲ ± ۲/۲۱۱	۲۱/۱٤۹ ± ۲/۰٥۷	۰/٤۳
۹t-۱٦:۱	۰/٤۹٦ ± ۰/۲٦۱	۰/٥۰۱ ± ۰/۲۹٦	۰/۹۲
۷c-۱٦:۱	۰/٦۳۷ ± ۰/۲۱۰	۰/٦۱۹ ± ۰/۱۷۱	۰/٥٤
۹c-۱٦:۱	٦/۹۷۲ ± ۱/۷٤٥	۷/٤٤۳ ± ۲/۰۷۷	۰/۱۲
۱۷:۰	۰/٤۳٦ ± ۰/۲۰۹	۰/٤۳۱ ± ۰/۱٤۰	۰/۸۳
۱۸:۰	۲/۹۳۸ ± ۰/۹٥٤	۲/٦٥۸ ± ۰/۹۹۷	۰/۰۷
Total t-۱۸:۱	٦/۰۹٥ ± ۱/۹۰۱	٦/٦۰۸ ± ۲/۰٦۲	۰/۰۹۷
۹c-۱۸:۱	۳٥/۳٦۹ ± ۲/۲۳۸	۳٥/٦۲٥ ± ۲/٥۱۷	۰/٤۹
۱۱c-۱۸:۱	۲/۳٦٤ ± ۰/٦۹٦	۲/٥۱٥ ± ۰/٤۳۷	۰/۱۱
۱۳c-۱۸:۱	۱/۳۳٤ ± ۰/٤۸۷	۱/۳۸٦ ± ۰/٥۸۷	۰/٥٤
۱٥c-۱۸:۱+۱٦c-۱۸:۱	۰/٤٥۱ ± ۰/۳۱٥	۰/۳۲۸ ± ۰/۱٥۷	۰/۲٤
۹c ،۱۳t-۱۸:۲+۸t ،۱۲c-۱۸:۲	۰/۷٦۳ ± ۰/۳۷٦	۰/۸۷۸ ± ۰/٤۱۲	۰/۰۹
۹t ،۱۲c-۱۸:۲	۰/۹۱۰ ± ۰/۲۹٦	۰/۹۷۳ ± ۰/۳۹٤	۰/۲٦
۹c ،۱۲c-۱۸:۲	۱٤/۲۱۰ ± ۰/۳٤۳	۱۲/۹۸٦ ± ۲/٤٤	۰/۰۱
۹c ،۱۲c ،۱٥c-۱۸:۳	۰/۷٦۹ ± ۰/۲٦٥	۰/۷٥۹ ± ۰/۳۸٦	۰/۸۲
۲۰:٤، ۲۰:۳، ۲۰:۲، ۲۰:۱، ۲۰:۰	۲/٤۳۱ ± ۰/٥٦۰	۲/۲۳۳ ± ۰/۹۳٥	۰/۱۱
Total tFA	۷/٦۸۹ ± ۲/۰۸۳	۸/۲۹۷ ± ۲/۳٦۹	۰/۰۸
Saturated FA	۲٦/۱۲۲ ± ۲/۸٦۲	۲٦/۰۹۸ ± ۲/۹۹٥	۰/۹٦
Polyunsaturated FA	۱٤/۹۷۹ ± ۳/۳٤٦	۱۳/۷٤٥ ± ۲/٥٤٥	۰/۰۱
Monounsaturated FA	٤۷/۱۲۷ ± ۳/۲۱۷	٤۷/۹٦٤ ± ۳/۱۷٤	۰/۰۹
USFA/SFA	۲/٤۱٤ ± ۰/۳٥۷	۲/٤۰۰ ± ۰/۳۳۳	۰/۷۹
Total tFA/cis FA	۰/۱۲٥ ± ۰/۰۳۷۷	۰/۱۳٦ ± ۰/۰٤۲	۰/۰۹

*اعداد به صورت(انحراف معیار±میانگین) نمایش داده شده‌اند.
USFA= اسیدهای چرب غیراشباع، SFA= اسیدهای چرب اشباع.

میزان اسیدهای چرب ترانس بافت چربی با اسید لینولئیک (p=۰/۰۱ و r=-۰/٤۷) و اسیدهای چرب اشباع (p=۰/۰۱ و r=-۰/۲٤) بافت چربی همبستگی منفی داشت. مجموع اسیدهای چرب ترانس با نسبت LDL-C/HDL-C همبستگی مثبت داشت(نمودار شماره ۱).

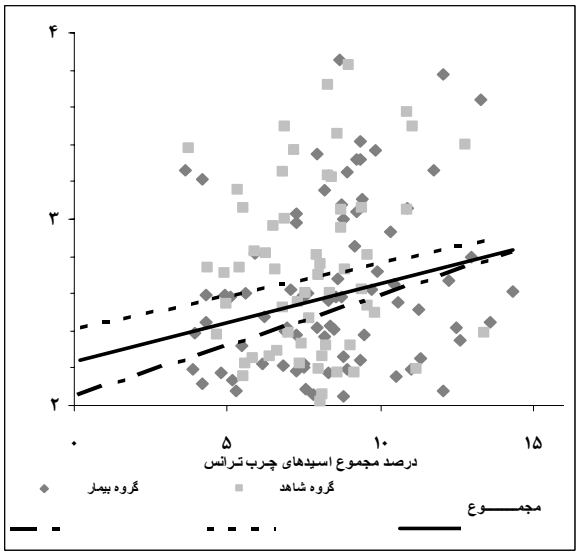
میزان t-۱۸:۲ با غلظت LDL-C سرمی همبستگی آماری مثبت داشت(نمودار شماره ۲).

در افراد سالم میزان اسید لینولئیک با نسبت کلسترول به HDL-C همبستگی منفی داشت(P=۰/۰۲، r=-۰/۲۹)(نمودار شماره ۳).

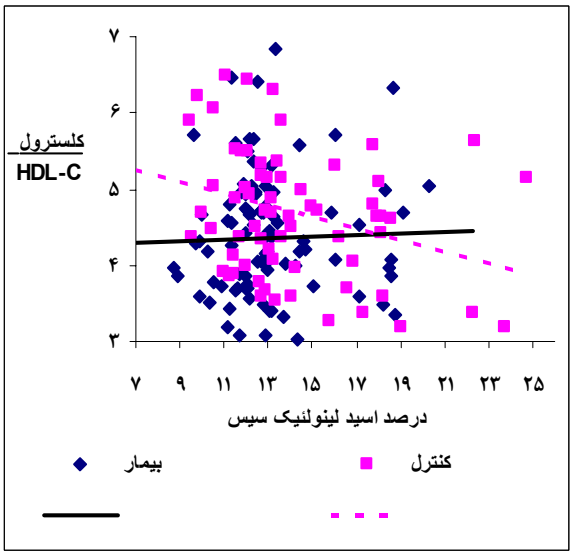
برای بررسی اثر غلظت‌های مختلف اسیدهای چرب ترانس بافت چربی بر میزان HDL-C و LDL-C، افراد مورد مطالعه براساس میزان مجموع اسیدهای چرب ترانس بافت چربی به چهار گروه تقسیم شدند. آزمون ANOVA نشان

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-07-19]

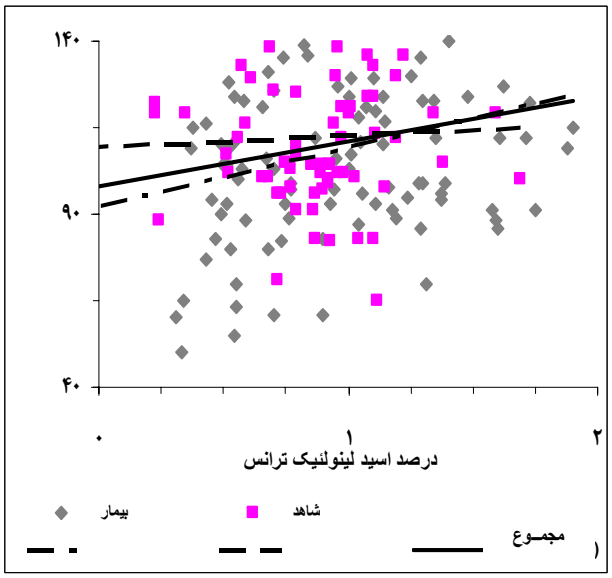
داد که تفاوت میزان LDL-C در گروه‌های مختلف معنی‌دار است(p=۰/۰۳). یعنی افزایش اسیدهای چرب ترانس بافت چربی با افزایش LDL-C همراه بوده است اما با افزایش یا کاهش HDL-C همراه نبوده است(نمودار شماره ٤).



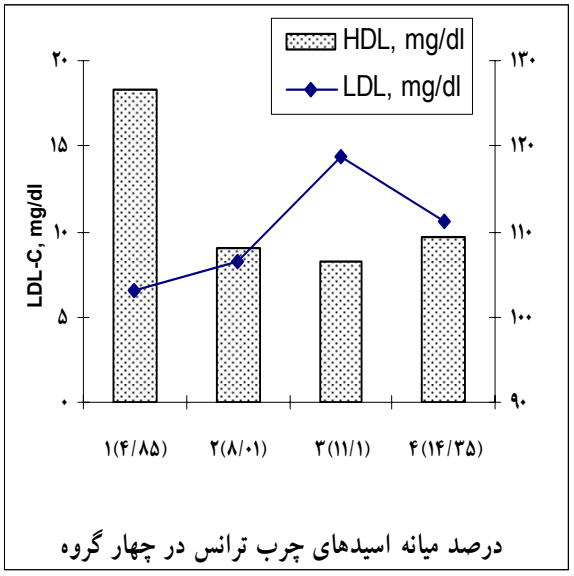
نمودار شماره ۱– ارتباط بین نسبت LDL-C/HDL-C و مجموع اسیدهای چرب ترانس بافت چربی(r=۰/۱۱ و P=۰/۰٤۹)



نمودار شماره ۳– ارتباط بین نسبت Cholesterol/HDL-C و اسید آلفالینولئیک بافت چربی در دو گروه شاهد(r=-۰/۲۹، P=۰/۰۲) و بیمار(r=۰/۰۲، P=۰/۸۱)



نمودار شماره ۲– ارتباط بین میزان t-۱۸:۲ با غلظت LDL-C سرمی (r=۰/۱۵ و P=۰/۰٤۱)



نمودار شماره ۴– ارتباط مجموع اسیدهای چرب ترانس بافت چربی با میزان LDL-C و HDL-C در گروه‌های مختلف. افراد مورد مطالعه براساس میزان اسیدهای چرب ترانس بافت چربی به چهار گروه تقسیم شدند. گروه اول ٤٤ نفر، گروه دوم ٤٥ نفر، گروه سوم ٤١ نفر و گروه چهارم ٤٣ نفر است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-07-19]

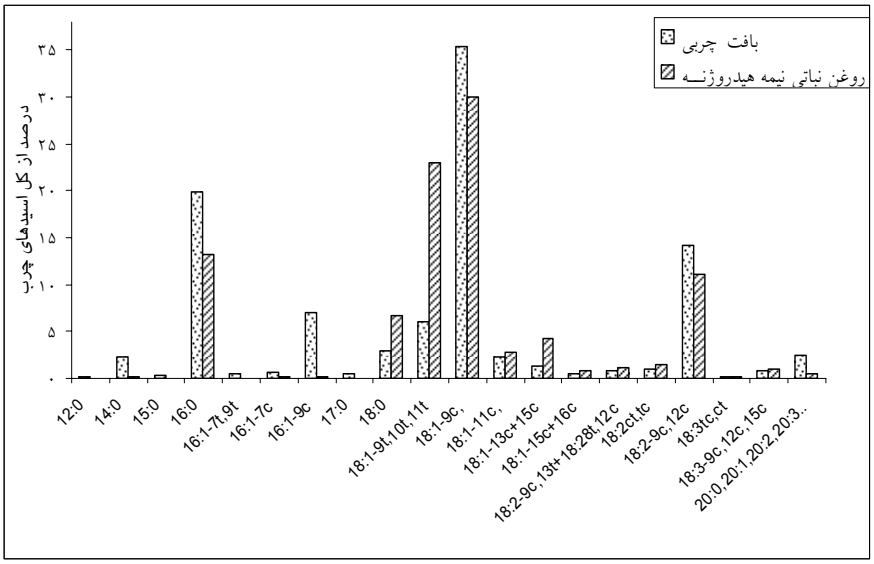
براساس آنالیز رگرسیون لوجیستیک، مجموع اسیدهای چرب ترانس ارتباطی با ابتلا به بیماری عروق کرونر نداشت. همچنین میزان اسیدهای چرب t-۱۶:۱ و t-۱۸:۱ با بیماری ارتباطی نداشت. افزایش میزان t-۱۸:۲ بافت چربی از ۰/٤٦ درصد به ۱/۷ درصد، باعث افزایش ۱/۸ برابری شانس ابتلا به بیماری گرفتگی عروق کرونر می‌شود(جدول شماره ٤).

براساس اطلاعات پرسشنامه غذایی، پاسخ مثبت افراد به این سوال که "آیا تنها روغن مصرفی شما روغن نباتی جامد است" بیشترین سهم را در افزایش میزان اسیدهای چرب ترانس بافت چربی داشت. روغن‌های نیمه هیدروژنه، منبع عمده t-۱۸:۱ و t-۱۸:۲ محسوب می‌شود، که بیشتر از ۹۰ درصد افراد مورد مطالعه از این روغن‌ها استفاده می‌کردند. ترکیب بافت چربی افراد مورد مطالعه از نظر مقدار اسیدهای چرب ترانس t-۱۸:۱ و t-۱۸:۲ و ایزومرهای مکانی اسید اولئیک، مشابه ترکیب روغن‌های نیمه هیدروژنه مصرفی در جامعه بود(نمودار شماره ٥).

جدول شماره ۴- میزان اسیدهای چرب ترانس بافت چربی و خطر ابتلا به گرفتگی عروق کرونر

مجموع اسیدهای چرب ترانس(Total tFA)					
میانه، ٪	۲/۹٤	٥/٤٨	۸/۰۲	۱۰/٥٦	۱۳/۰۹
شانس ابتلا به بیماری(OR)	۱	۰/۸۹	۱/۰۲	۱/۰۲	۱/۰۸
(95%CI)		(۰/٦-۱/۳)	(۰/۸-۱/۲)	(۰/۹-۱/۲)	(۰/۹-۱/۲)
t-۱٦:۱					
میانه، ٪	۰/۱۹	۰/٤۹	۰/۷۸	۱/۰۷	۱/۳۷
شانس ابتلا به بیماری(OR)	۱	۰/٦	۰/۲۳	۰/٦٦	۰/٦۷
(95%CI)		(۰/۰-۲/٦)	(۰/۰-۱/۲)	(۰/۲-۲/۱)	(۰/۲-۱/٦)
t-۱۸:۱					
میانه، ٪	۲/۱۳	٤/۳۹	٦/٦٤	۸/۸۹	۱۱/۱٥
شانس ابتلا به بیماری(OR)	۱	۱/۰۷	۱/۱	۱/۰٥	۱/۱
(95%CI)		(۰/۷-۱/٦)	(۰/۹-۱/۳)	(۰/۹-۱/۲)	(۰/۹-۱/۳)
t-۱۸:۲					
میانه، ٪	۰/٤٦	۰/۷۸	۰/۸٦	۱/٤۳	۱/۷
شانس ابتلا به بیماری(OR)	۱	۰/۰۸	۰/۰٥	۰/٤۲	۱/۸۱
(95%CI)		(۰/۰-۰/۸)	(۰/۰-۰/۲)	(۰/۱٤-۱/۱۹)	(۰/٦-٤/۸)

OR: Odds Ratios ،CI: بازده اطمینان(Confidence Interval)



نمودار شماره ۵- مقایسه ترکیب اسیدهای چرب بافت چربی با روغن نباتی نیمه هیدروژنه،(مهم‌ترین منبع اسیدهای چرب ترانس) در افراد سالم(۷۰ نفر).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-07-19]

بحث

اسیدهای چرب ترانس، ایزومرهای هندسی اسیدهای چرب سیس طبیعی هستند که در اثر هیدروژناسیون صنعتی یا بیولوژیکی ایجاد می‌شوند. در این مطالعه مقایسه‌ای، ارتباط بین اسیدهای چرب ترانس بافت چربی و ابتلا به بیماری عروق کرونر در جمعیت ایران بررسی شد.

براساس نتایج این بررسی میزان مجموع اسیدهای چرب ترانس در دو گروه بیمار و کنترل، اختلاف معنی‌داری نداشت. اما بررسی انواع مختلف اسیدهای چرب ترانس بافت چربی نشان داد؛ اثر ایزومرهای ترانس اسید چرب با یک پیوند دو گانه با اثر ایزومرهای ترانس با چند پیوند دو گانه یکسان نیست.

با این که میزان ایزومرهای ترانس t-۱۶:۱، t-۱۸:۱ با ابتلا به بیماری عروق کرونر ارتباطی نداشت، اما افزایش ایزومرهای ترانس t-۱۸:۲ باعث افزایش ۱/۸ برابری شانس ابتلا به بیماری عروق کرونر می‌شد. این یافته‌ها با نتایج به دست آمده از مطالعه Baylin و همکاران[۱۲] در جمعیت کاستاریکا شباهت داشت.

از آن جایی که ممکن بود بیماران رژیم غذایی خود را بعد از تشخیص بیماری تغییر داده باشند، این بررسی محدود به بیمارانی شد که بیش از ٦ ماه قبل به خاطر بیماری قلبی در بیمارستان بستری نشده بودند. میزان اسیدهای چرب ترانس بافت چربی با نسبت LDL-C/HDL-C و میزان t-۱۸:۲ با غلظت LDL-C سرمی همبستگی مثبت داشت. این یافته با نتایج مطالعه Mensink و همکارانش[۱۳] شباهت داشت.

نتایج مطالعه Mensink و همکارانش نشان داد که با افزایش میزان ایزومرهای ترانس رژیم غذایی، توزیع کلسترول سرمی بین LDL-C و HDL-C تغییر می‌کند و باعث افزایش LDL-C و کاهش HDL-C می‌شود. البته مطالعه Mensink و همکارانش یک مطالعه مداخله‌ای بود و با دادن رژیم غذایی کنترل شده، انجام شد.

تاکنون ارتباط بین اسیدهای چرب ترانس بافت چربی با لیپیدهای سرمی به خوبی بررسی نشده است و نتایج حاصل از مطالعات مختلف متناقض بوده است. شاید به این دلیل که لیپیدهای سرمی تحت تاثیر رژیم غذایی یک دوره کوتاه مدت(حدود دو هفته) است، اما ترکیب بافت چربی بازتاب رژیم غذایی در یک دوره طولانی مدت(حدود ۲ سال) می‌باشد. اسید لینولئیک بافت چربی بیماران کمتر از افراد سالم بود.

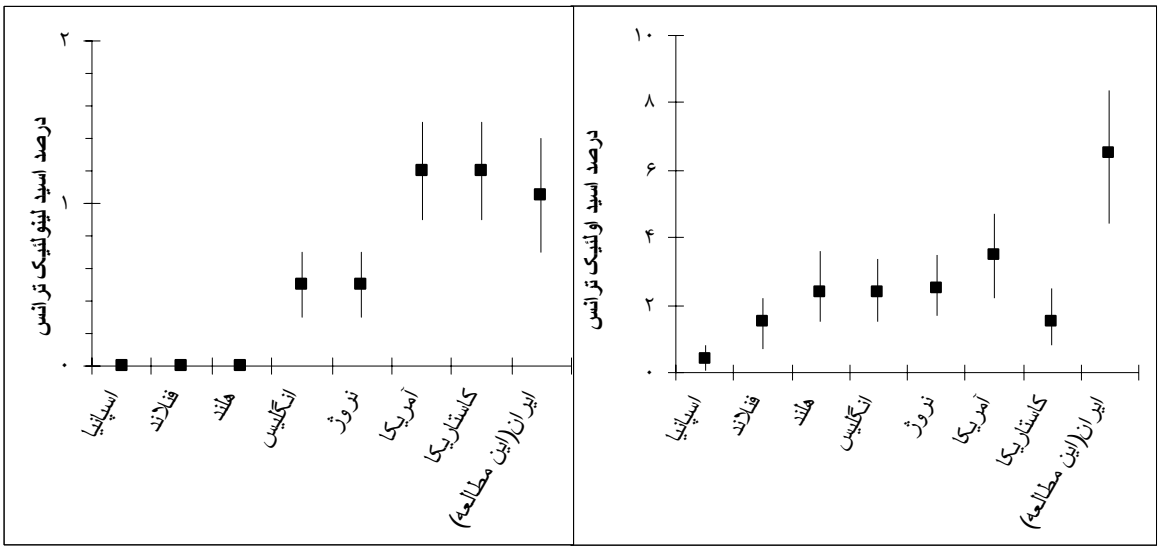
این یافته با نتایج مطالعه Riemersma و همکاران[۱٤] شباهت داشت. اسید لینولئیک یک اسید چرب ضروری محسوب می‌شود و منبع آندوژن ندارد. اسید لینولئیک در گروه کنترل با نسبت کلسترول کل به HDL-C همبستگی منفی داشت، این همبستگی در گروه بیماران وجود نداشت.

با توجه به کمتر بودن میزان اسید لینولئیک در گروه بیمار، به نظر می‌رسد اثر اسید لینولئیک در کاهش نسبت کلسترول کل به HDL-C آستانه‌ای است. این یافته با نتایج مطالعه Siedell و همکارانش[۱۵] شباهت داشت. در مطالعه Siedell و همکاران مشخص شد از میان اسیدهای چرب بافت چربی میزان اسید لینولئیک در افراد مختلف بسیار متفاوت است و با میزان LDL-C همبستگی منفی دارد.

با توجه به پایین بودن میزان اسید لینولئیک در بیماران، احتمالاً یک ارتباط منفی بین اسید لینولئیک و ابتلا به بیماری عروق کرونر یا ریسک فاکتورهای بیماری عروق کرونر وجود دارد. میزان اسیدهای چرب ترانس t-۱۸:۱ و t-۱۸:۲ بافت چربی در جوامع مختلف متفاوت است. نمودار شماره ٦ نشان می‌دهد که میزان t-۱۸:۱ بافت چربی افراد، در این مطالعه بیشتر از جوامع دیگر بود.

علیرغم بالا بودن میزان t-۱۸:۱ در افراد مورد مطالعه نسبت به سایر کشورها، این ایزومر ارتباط چندانی با ابتلا به گرفتگی عروق کرونر نداشت. در بسیاری از مطالعات مشابه، کم بودن میزان t-۱۸:۱ در بیماران مورد مطالعه، دلیل احتمالی عدم وجود ارتباط بین میزان t-۱۸:۱ بافت چربی با بیماری عروق کرونر ذکر شده است.[۱۲]

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-07-19]



نمودار شماره ۶- میزان اسیدهای چرب ترانس بافت چربی در جوامع مختلف. مقادیر به صورت انحراف معیار±میانگین نمایش داده است. اطلاعات اسپانیا، فنلاند، هلند، نروژ و انگلیس از مطالعه Euramic سال ۱۹۹۵ گرفته شده است و اطلاعات آمریکا و کاستاریکا به ترتیب مربوط به سال‌های ۱۹۹۷ و ۲۰۰۲ است.[۲۱]

با توجه به این که t-۱۸:۲ حدود ۳ درصد و t-۱۸:۱ حدود ۶ درصد از کل اسیدهای چرب بافت چربی افراد مورد مطالعه را تشکیل می‌دادند، به نظر می‌رسد خاصیت آتروژنیکی t-۱۸:۲ از t-۱۸:۱ بیشتر باشد. ممکن است اثر مضر اسیدهای چرب ترانس محدود به ایزومرهای خاصی از آن‌ها باشد. در این مطالعه مشخص شد اثر مضر t-۱۸:۲ بیشتر از t-۱۸:۱ است. توضیح این تفاوت تا حدودی مشکل است زیرا در بسیاری از مطالعات مداخله‌ای، مجموع اسیدهای چرب ترانس یا فقط t-۱۸:۱ بررسی شده است(۱۳، ۲) و اطلاعات در مورد اثر t-۱۸:۲ بر لیپیدهای پلاسمایی کم است. مکانیسم تاثیر اسیدهای چرب ترانس در افزایش خطر ابتلا به گرفتگی عروق کرونر روشن نیست. برخی از خواص فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی اسیدهای چرب ترانس مشابه اسیدهای چرب اشباع می‌باشد.

اثر اسیدهای چرب اشباع در افزایش خطر ابتلا به گرفتگی عروق کرونر شناخته شده است. درک این مطلب که آیا اسیدهای چرب ترانس به طور کلی مضر هستند یا اثر آن‌ها محدود به ایزومرهای خاصی مانند t-۱۸:۲ است، نیاز به بررسی‌های بیشتری دارد.

نتیجه‌گیری

براساس یافته‌های این مطالعه این نتیجه به دست آمد که احتمالاً میزان اسیدهای چرب ترانس بافت چربی با ریسک فاکتورهای بیماری عروق کرونر ارتباط دارد. به نظر می‌رسد اثر مضر اسیدهای چرب ترانس بر متابولیسم لیپوپروتئین‌ها وابسته به نوع و میزان آن‌ها در بافت چربی باشد. همچنین براساس نتایج این مطالعه، میانگین اسیدهای چرب ترانس بافت چربی افراد جامعه ایران نسبت به جوامع دیگر بیشتر بود. بنابراین اطلاع‌رسانی بیشتر در مورد اثرات مضر و منابع غذایی اسیدهای چرب ترانس، و اعمال محدودیت برای کاهش میزان اسیدهای چرب ترانس محصولات غذایی تولیدی در داخل کشور ضروری به نظر می‌رسد.

تقدیر و تشکر

نویسندگان مقاله نهایت تشکر و قدردانی خود را از دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران که هزینه انجام مطالعه را تأمین کرده است، دارند.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-07-19]

منابع

1- Fennema OR, Karel M, Sanderson GW, Walstra P, Whiter JR. Food lipids: Chemistry, Nutrition, and Biotechnology, 2nd ed, New York: Marcel Dekker; 2002. Chap.1, 1-15.

2- Katan MB, Zock PL, Mensink RP. Ronald trans fatty acids and their effects on lipoproteins in humans. Annu Rev Nutr 1995; 15: 472-93.

3- Aro A, Kardinnal A, Salminen I, Kark J, Riemersma RA, Delgado-Rodriguez M, et al. Adipose tissue isomeric trans fatty acids, and risk of myocardial infarction in nine countries: the EURAMIC study. Lancet 1995; 345: 273-78.

4- Ascherio A, Hennekens CH, Buring JE, Master C, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids intake and risk of myocardial infarction. Circulation 1994; 89: 94-101.

5- Baylin A, Kabagambe EK, Siles X, Campos H. Adipose tissue biomarkers of fatty acid intake. Am J Clin Nutr 2002; 76: 750-7.

6- Roberts T, Wood DA, Riemersma RA, Gallagher P, Lampe F. Trans isomers of linoleic and linolenic in adipose tissue and sudden cardiac death. Lancet 1995; 345: 278-82.

7- Bahrami G, Mirzaeei S. The evaluation of fatty acids profile in available hydrogenated oils and margarines in Iran. Heart J 2003; 4(2, 3): 59-67.

8- Ghahremanpour F, Noormohamadi I, Firoozrai M. The fifth biochemistry congress. Iran, Uromia. 6-9 Sep, 1999, 8.

9- Hirsch J, Farquhar JW, Ahrens HE, Peterson ML, Stoffel W. Study of adipose tissue in men: A Microtechnic for sampling and analysis. Am J Clin Nutr 1960; 8: 499-511.

10- Rifai N, Bachorik PS, Albers JJ. Lipids, lipoproteins and apolipoproteins. Tietz Textbook of clinical Chemistry. 3nd ed. Philadelphia: W.B saunders Company 1999; (23): 809-61.

11- Lepage G, Roy CC. Direct transesterification of all classes of lipids in a one-step reaction. J Lipid Res 1986; 27: 114-19.

12- Baylin A, Kabagambe EK, Ascherio A, Spiegelman D, Campos H. High 18:2 trans-fatty acids in adipose tissue are associated with increased risk of nonfatal acute myocardial infarction in Costa Rican adults. J Nutr 2003; 133(4): 1186-91.

13- Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary trans fatty acids on high density and low density lipoprotein cholesterol in healthy subjects. New Engl J Med 1990; 323: 439-45.

14- Riemersma RA, Wood DA, Bulter S. Linoleic acid content in adipose tissue and coronary heart disease. Biol Med J 1986; 292: 1423-7.

15- Seidell CJ, Cigolini M, Deslypere J, Charzewska J, Ellsinger B. Polyunsaturated fatty acids in adipose tissue in European men aged 38 years in relation to serum lipids, smoking habits, and fat distribution. Am J Epidemiol 1991; 134: 583-9.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-07-19]

Adipose Tissue Trans Fatty Acids and Risk of Coronary Artery Disease

***F. Ghahramanpour, Ph.D.**[I] **M. Firoozrai, Ph.D.**[II] **M. Darabi Amin, MSc**[III]
A. Zavarei, Ph.D.[IV] **A. Mohebbi, M.D.**[V]

Abstract

Background & Aim: Dietary isomeric trans fatty acids are suspected to increase the risk of coronary artery disease. The fatty acid composition of human adipose tissue is a useful biomarker of the long-term average of dietary fat. In this population-based case-control study the association between trans fatty acids intake and the risk of coronary artery disease was investigated.

Patients & Methods: Adipose tissue samples were obtained from 112 patients aged between 20-75 with angiographically proved coronary stenosis who referred to Tehran Rajaee Cardiovascular Center. The healthy control subjects included 70 individuals without any history of heart disease. Adipose tissue fatty acids were determined by gas-liquid chromatography technique.

Results: There were no differences between patients and controls in any of the adipose tissue trans fatty acids measurements. Patients had lower levels of linoleic acid(18:2). Odds ratios(OR) were calculated from logistic regression analysis. Adipose tissue t-18:2 was positively associated with risk of coronary artery disease. An association between t-16:1 and t-18:1 was not detected. Adipose tissue trans fatty acids was positively correlated with LDL-C/HDL-C(r=0.11, P=0.049). Adipose tissue t-18:2 was positively correlated with LDL-C(r=0.15, P=0.04). The results also showed that Iranian subjects had higher proportion of adipose trans fatty acids than subjects from other countries.

Conclusion: These findings suggest that dietry intake of total trans fatty acids is associated with increase in the risk of coronary artery disease and trans isomers of linoleic acid is even more associated with increase in the risk of coronary artery disease. These associations need to be confirmed by further studies.

Key Words: 1) Coronary Artery Disease 2) Trans Fatty Acids 3) Adipose Tissue

4) Gas Chromatography

***I*)** *Assistant Professor of Organic Chemistry. School of Medicine. Basic Sciences Center. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.(*Corresponding Author)*
***II*)** *Associate Professor of Biochemistry. School of Medicine. Basic Sciences Center. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*
***III*)** *MSc in Biochemistry. Tabriz University of Medical Sciences and Health Services. Tabriz, Iran.*
***IV*)** *Assistant Professor of Biochemistry. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*
***V*)** *Professor of Cardiovascular Diseases. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2025-07-19]